FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1937

8

Thèse présentée pour le Doctorat en Médecine

PAR

Léon SCHMITT

né le 21 Septembre 1908 à Basse-Yutz (Moselle)

Contribution à l'Etude de la Lithiase Rénale consécutive à une Fracture

Président: M. LERICHE, PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE

IMPRIMERIE Ch. ROCH
12, RUE DES PUCELLES, STRASBOURG
1937

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1937

8

Thèse présentée pour le Doctorat en Médecine

PAR

Léon SCHMITT

né le 21 Septembre 1908 à Basse-Yutz (Moselle)

Contribution à l'Etude de la Lithiase Rénale consécutive à une Fracture

Président : M. LERICHE, PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE

IMPRIMERIE Ch. ROCH
12, RUE DES PUCELLES. STRASBOURG
1937

UNIVERSITÉ DE STRASBOURG

FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen ..... MM. FORSTER ✲ ✪ I.
Assesseur ..... WEILL ✪ I.

PROFESSEURS

Embryologie	MM.	ANCEL ✲ ✪ I.
Anatomie		FORSTER ✲ ✪ I.
Histologie		BOUIN O. ✲ ✪ I.
Physiologie		SCHAEFFER ✪ I.
Physique biologique		VLES ✲ ✪I.
Chimie biologique		NICLOUX ✲ ✪ I.
Anatomie pathologique		MASSON ✲ ✪ I.
Pharmacologie, Médecine expérimentale		N...
Hygiène, Bactériologie		BORREL C. ✲ ✪ I.
Médecine légale		CHAVIGNY C. ✲ ✪ I.
Clinique médicale		MERKLEN ✲ ✪ I.
Clinique médicale		AMBARD ✲ ✪ I.
Clinique chirurgicale		LERICHE O. ✲ ✪ I.
Clinique chirurgicale		STOLZ ✲ ✪ I.
Clinique ophtalmologique		WEILL ✲ ✪ I.
Clinique dermatologique		PAUTRIER O. ✲ ✪ I.
Clinique psychiâtrique		PFERSDORFF ✲ ✪ I.
Clinique neurologique		BARRE ✲ ✪ I.
Clinique gynécologique et accouchements		REEB ✪ I.
Clinique infantile		ROHMER ✲ ✪ I.
Clinique oto-rhino-laryngologique		CANUYT ✲ ✪ I.
Hydrologie thérapeutique et climatologie		FONTES ✪ I.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. ARON Max ✪ I.
BELLOCQ ✪ I.
GERY ✪ I.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Chargés de cours et Agrégés:

MM. BENOIT ✪ A.
FONTAINE ✪ A.
GELMA ✪ A.
GUNSETT O. ✲ ✪ I.
HANNS ✲ ✪ A.
HUMBERT ✲ ✪ A.
KAYSER ✪ A.
KELLER ✪ I.
MM. KREIS ✪ A.
LARROUSSE ✪ A.
LE GUYON
REISS
THIVOLLE ✪ A.
WAITZ
WEISS A. ✲ ✪ A.
WOLF ✪ A.

Agrégé libre: M. SIMON ✲ ✪ A.

Directeur de la Clinique dentaire: M. ROMEY ✲ ✪ A.

Chargé d'un cours complémentaire:

MM. MEYER M. ✪ A.
ROEDERER ✪ A.

Serment d'Hippocrate.

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

A MES PARENTS

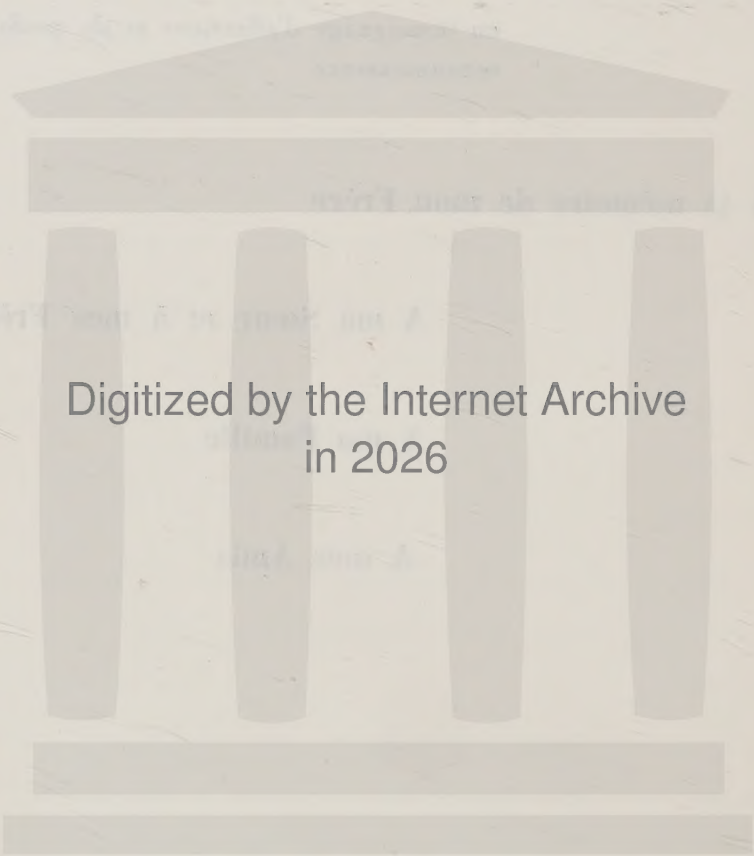
en témoignage d'affections et de profonde reconnaissance

A la mémoire de mon Frère

A ma Sœur et à mes Frères

A ma Famille

A mes Amis



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548005_0068

A mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur R. LERICHE

Directeur de la Clinique Chirurgicale A

Officier de la Légion d'Honneur

qui a bien voulu nous faire le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse, qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre vive reconnaissance.

A Monsieur le Docteur KELLER

Directeur de l'Ecole des Sages-Femmes
Chargé de Cours à la Faculté

qui nous a accueilli dans sa clinique. Nous le prions de croire à notre gratitude respectueuse.

A Monsieur le Docteur FONTAINE

Professeur agrégé

avec nos plus vifs et sincères remerciements pour les conseils éclairés qu'il nous a toujours donnés avec bienveillance.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE STRASBOURG

A Monsieur le Docteur CHARON

Médecin-chef
de l'Hôpital Ste-Blandine de Metz

en reconnaissance de la sollicitude et de l'intérêt amical qu'il nous a toujours témoignés.

A Monsieur le Docteur JUNG

Chirurgien en Chef des Hospices Civils de la Ville de Metz

Nous le prions de bien vouloir trouver ici l'expression de notre reconnaissance pour les aimables et bienveillants conseils qu'il nous a toujours prodigués.

INTRODUCTION

Il existe dans la littérature un certain nombre de publications apportant à l'étude de la question des lithiases d'origine traumatique la preuve indéniable d'une relation de cause à effet. Ces preuves sont ordinairement une anamnèse irréfutable et des clichés radiologiques pris à des époques différentes. Souvent aussi l'examen des calculs expulsés ou obtenus par voie opératoire y est joint. Les explications pathogéniques ne réunissent pourtant pas les différents auteurs sur le même terrain. Elles sont presque aussi variables que les cas typiques sont rares.

Nous avons eu le privilège d'observer quelques cas assez démonstratifs. Il est seulement dommage qu'à ce moment nous n'envisagions pas encore ce travail; des recherches plus précises, devenues impossibles à présent, nous auraient facilité cette thèse, en y apportant des résultats d'examens chimiques précis. Nous aurons donc, au courant de ces pages, souvent recours aux différentes publications des dernières années et principalement aux travaux de l'école de notre maître, le Professeur Leriche.

Les lésions produites par le traumatisme sur le rein peuvent être très diverses. Tantôt le rein est lésé lui-même, la contusion directe ayant produit des hémorragies, des suffusions urinaires ou des nécroses tissulaires entraînant une lithiase. Tantôt aussi une infection chronique des voies urinaires, ayant son origine dans un traumatisme de la colonne vertébrale, précédera la lithiase. Quelquefois pourtant des lésions de la colonne, avec atteinte médullaire, entraîneront une complication lithiasique avant que le facteur infection puisse inter-

venir. Dans ces cas, les explications pathogéniques resteront dans le domaine des hypothèses plus ou moins plausibles.

Il arrive aussi que des concrétions rénales apparaissent après une fracture dont le foyer est éloigné de la région lombaire. La concomitance de fracture et de contusion rénale est très possible, mais les deux peuvent exister séparément. C'est sur cette catégorie de fractures seules que nous insisterons particulièrement et nous essayerons d'émettre une hypothèse pathogénique en relation avec les travaux les plus récents.

Nous distinguerons donc, au cours de ce travail, deux groupes de fractures qui, par des mécanismes essentiellement différents, peuvent entraîner des complications lithiasiques. Nous aurons ainsi:

1° les fractures de la colonne vertébrale;

2° les autres fractures.

Dans le premier groupe, il va de soi que nous ne considérerons pas la fracture comme telle, mais bien au point de vue des lésions médullaires qu'elle entraîne. Celles-ci sont d'ailleurs à l'origine de l'infection urinaire. C'est ce que nous appellerons «la lithiase infectieuse». Nous dirons aussi quelques mots des dégâts rénaux que l'atteinte médullaire peut provoquer sans l'intervention du facteur infectieux. Ce sera la seconde partie de ce premier groupe.

Dans le deuxième, nous étudierons d'abord les fractures accompagnées de contusion rénale, pour donner ensuite un aperçu plus détaillé de la lithiase rénale survenant après une fracture seule. Il est normal que ces lésions osseuses ne peuvent pas avoir comme corollaire un processus analogue pour entraîner les mêmes complications lithiasiques que dans une lésion de la moelle épinière. Le facteur infection n'y jouant aucun rôle, nous appellerons ce groupe: la lithiase rénale aseptique

1) avec lésion rénale d'ordre contusionnel

2) sans lésion rénale — fracture seule.

Cette dernière question semble de beaucoup la plus intéressante tant au point de vue pathogénique que clinique, surtout si nous admettons qu'à sa base réside un trouble d'ordre général. Aussi nous y insisterons particulièrement.

Nous aurons donc une première partie de pathogénie; une deuxième partie ensuite où nous donnerons un aperçu clinique du problème, en relevant seulement les particularités que cette lithiase peut présenter, à côté des signes classiques de la lithiase rénale en général. Nous ne ferons d'ailleurs pas l'exposé de ce dernier syndrome, puisqu'il est amplement décrit dans tous les livres de pathologie.

C'est à dessein que nous avons parlé de «syndrome», la lithiase rénale n'étant plus de nos jours une entité. Elle n'est plus qu'une complication de différents états pathologiques, comme l'hyper-parathyroïdisme ou la cystopyélite ascendante par exemple. Elle est un stade de l'évolution d'un état pathologique général ou local, qu'on ne connaît pas toujours mais qui commence tout de même à se limiter.

Nous chercherons ensuite à tirer de ces études pathogéniques et cliniques des conclusions d'ordre pratique tant au point de vue thérapeutique qu'à celui de l'expertise médico-légale. Il nous a semblé, en effet, très utile d'entrevoir sous ce jour la question du taux d'invalidité, ne pouvant laisser dans l'ombre cette question qui a déjà embarrassé plus d'un expert. La thérapeutique, en tant que lésion rénale existante, sera pour nous accessoire puisqu'elle rentre dans le cadre général du traitement des lithiases, mais nous dirons quelques mots de la prophylaxie de ces lithiases post-traumatiques, infectieuses surtout.

I. - PATHOGÉNIE.

1° LITHIASE INFECTIEUSE

La lésion médullaire peut être plus ou moins importante, allant de la simple commotion spinale au grand délabrement de la moelle. Ceci nous semble toutefois d'un intérêt secondaire, les complications que l'atteinte médullaire entraîne étant toujours les mêmes. Ce sera la paralysie de la vessie et du péristaltisme urétéral, paralysies passagères ou définitives.

Dans ces cas nettement définis, nous trouvons pour cause profonde de la lithogenèse tout d'abord la stagnation et ensuite l'infection de l'urine. La formation des calculs est provoquée par la fermentation de l'urine, entraînant son alcalinisation et la précipitation de ses sels. Que cette précipitation se produise autour d'un noyau central composé d'un conglomérat de bacilles ou d'un amas de cellules se desquamant d'une muqueuse infiltrée, cela nous semble d'une importance tout à fait relative. Si les colibacilles ont une affinité spéciale pour les oxalates et si les staphylocoques précipitent surtout les phosphates, cela n'enlève rien à la constatation fondamentale que la cystopyélite ascendante est l'auteur et l'acteur du calcul.

L'élimination excessive d'un sel quelconque normalement contenu dans l'urine est inutile pour produire cette précipitation. D'ailleurs, et ceci nous semble un fait d'ordre général, la plupart des lésions du rein ou des voies excrétrices entraînent un dépôt de sels urinaires, pour peu qu'il y ait un ralentissement dans l'éva-

cuation. Même dans le cas où l'épithélium rénal lésé n'est pas desquamé, son incrustation sera plus prompte que ne le sera la sclérose. Il en est toujours ainsi dans les tissus imbibés de solutions hypersaturées, comme nous le verrons tout à l'heure en ce qui concerne la lésion osseuse traumatique.

Certains auteurs ont parlé d'avidité, pour les sels en général et pour les sels de chaux en particulier, des cellules nécrosées. Il vaudrait peut-être mieux parler d'imprégnation des cellules mortifiées ainsi que du tissu conjonctif jeune, en présence d'une solution ou d'un milieu où les sels sont en forte concentration. C'est ce qui se passe au rein avec l'urine et au foyer de fractures avec la lymphe périosseuse et périostique.

Il ne faudrait pas oublier non plus qu'une urine où les sels normalement contenus sont en forte concentration, dénote justement un fonctionnement rénal parfait, un rein lésé ne pouvant pas arriver à la concentration maxima de ses différents sels.

Ces quelques faits nous permettront d'énoncer que, dans ces lithiases, les sels urinaires sont présents en quantité plus que suffisante pour produire des calculs; que ces sels ont une origine alimentaire et qu'ils ne lèsent pas le rein, mais ne font que compliquer une lésion rénale préétablie, infectieuse dans les cas dont nous parlons, contusionnelle comme nous le verrons dans le chapitre suivant. Nous pourrons ajouter, pour opposer à ces phénomènes un autre processus de lithogenèse, que dans la calcémie, le calcium sérique lésera le rein, aidé par la calciurie qui en découle. Une lésion rénale préexistante est inutile, la calcémie produit les deux stades: la lésion et l'apport excessif de sel.

Nous ne terminerons pas ce paragraphe sans parler de l'idée émise par certains auteurs qui, tout en admettant la cystopyélite chronique consécutive à une paralysie vésicale comme pouvant causer des dégâts définitifs au rein, ont tout de même cherché si la lésion médul-

laire n'avait pas une répercussion directe sur le rein sans intervention d'un facteur d'ordre infectieux ni contusionnel. C'est ce que Seefisch et Muller ont prétendu. La lésion de la moelle produit une lésion nécrotique ou inflammatoire au rein, premier stade; desquamation épithéliale et précipitation, deuxième stade. Stolper admet aussi le second stade, mais il se produirait par suite d'une anémie relative du rein, anémie consécutive à l'hyperémie des régions fracturées et paralysées. Pour lui, nous sommes en présence de troubles vasculaires généraux, indirectement provoqués par le traumatisme médullaire. Nous reviendrons sur cette idée de troubles vasculaires peut-être d'origine sympathique. Il est certain qu'ils peuvent exister à des degrés différents, naturellement suivant les individus; on admet bien un trouble vasculaire du cerveau pour expliquer certains troubles psychiques métatraumatiques. Au rein, des phénomènes analogues de vaso-constriction réflexe donneraient l'explication demandée.

Il semble difficile à certaines écoles de concevoir que, dans la lésion de la moelle, un autre facteur en dehors de l'infection puisse jouer un rôle. Nous n'éliminerons pourtant pas de prime abord cette conception, d'autant plus qu'il y a de nombreuses observations d'autopsies de Charcot. Celles-ci, pratiquées immédiatement après le traumatisme de la colonne vertébrale, traumatisme ayant entraîné une mort assez brusque, lui ont montré que très rapidement après l'atteinte médullaire, il existe des modifications de la sécrétion et des lésions inflammatoires du parenchyme rénal. Logiquement, elles ne peuvent trouver leur explication que dans une influence directe médullo-rénale, dont le processus intime est d'ailleurs encore inconnu.

Nous conclurons donc qu'en dehors de la lithiase infectieuse, dont le facteur causal est la lésion médullaire, il peut exister une influence médullo-rénale directe, que les connaissances actuelles ne nous permettent pas de préciser.

2° LITHIASE ASEPTIQUE

A) *Fracture concomitante avec contusion rénale*

C'est un fait connu qu'un foyer de nécrose d'origine traumatique évolue peu à peu vers la calcification s'il n'est pas résorbé. Treplin a publié le cas d'une femme atteinte, il y a 40 ans, d'une contusion rénale et qui souffrait depuis de douleurs lombaires. A l'intervention, l'auteur reconnut dans le pôle supérieur du rein et un peu en dessous deux kystes dont les parois étaient nettement calcifiées. Aucun des kystes n'était en communication avec le bassinet. Les reins n'avaient jamais éliminé d'éléments pathologiques. Pour l'auteur, l'origine traumatique de ces kystes calcifiés ne faisait aucun doute.

L'évolution de la plupart des contusions lombaires, celles du moins qui ne nécessitent pas d'intervention chirurgicale pour hémorragie ou infection, est ordinairement la cicatrisation, La néphrite traumatique est une exception; les kystes ne peuvent survenir que dans des lésions profondes, aseptiques, et qui sont peu à peu résorbées ou calcifiées.

La rareté des calcifications est probablement due au fait qu'elle dépend de plusieurs circonstances favorisantes. La principale serait une hypercalcémie. Normalement, le taux du calcium sérique et de la lymphe n'est pas assez élevé pour devancer les phénomènes de résorption du sang et de l'urine épanchés, et de néoformation du tissu conjonctif. Le raisonnement inverse est le même. Toute hypercalcémie entraînera souvent et beaucoup plus facilement qu'en son absence une lithiase rénale s'il existe un foyer nécrotique. Cette fois, la lithogenèse ou la formation kystique précédera la résorption et la cicatrisation. Nous développerons ce point dans le chapitre suivant. La contusion rénale concomitante ne sera qu'une cause favorisante.

Il est cependant des cas dans lesquels il n'existe pas d'hypercalcémie, ou du moins elle n'est pas démon-

trée avec certitude; le contraire même semble plus vraisemblable d'après les dosages les plus récents. Comment alors expliquer des faits d'observation dont l'anamnèse est irréfutable et où une contusion seule a entraîné des concrétions solides?

Dans ces cas, les troubles vasculaires du rein, conditionnés par le traumatisme, sont les seuls responsables. Peut-être faut-il aussi penser à un ralentissement de l'évacuation urinaire par suite d'un péristaltisme diminué, les fibres nerveuses qui président à ce dernier ayant été lésées en même temps que le rein lui-même.

Tant d'explications, toutes plus ou moins plausibles, ne se basent pourtant que sur très peu de faits précis et démontrés. Des recherches ultérieures feront probablement prévaloir l'une ou l'autre de ces hypothèses. Il existe peut-être aussi une action simultanée des différents facteurs: la nécrose et la stase passagère, associées à une prédisposition que nous limiterons dans le chapitre suivant, feront, d'une simple contusion, le point crucial d'une évolution lithiasique.

B) *Fracture seule*

Pour bien comprendre la lithiase rénale survenant après une fracture quelconque du squelette, il faut étudier séparément les différents mécanismes par lesquels le stade initial, qui est la lésion osseuse traumatique, évoluera vers ce qui est pour nous le stade terminal: la lithiase. Nous devons donc chercher à démontrer s'il y a relation de cause à effet, la cause étant la lésion osseuse, la lithiase l'effet.

Nous verrons tout d'abord ce qui se passe au foyer de la fracture. Quelle est la répercussion de ces phénomènes sur le rein? Le sang, vecteur de la plupart des affections et régulateur de tant d'autres, est-il aussi le trait d'union entre ces deux syndromes apparemment autonomes? Mais, pour admettre cela, le tissu sang doit être lésé et les organes chargés d'y maintenir un équi-

libre stable doivent, sinon conditionner, du moins permettre ce trouble.

Après avoir ainsi posé le problème, abordons, à l'aide des plus récents travaux, l'étude des différents phénomènes que tout traumatisme entraîne, et spécialement les traumatismes osseux, les fractures.

MM. Leriche et Policard, dans leur livre sur la physiologie pathologicale chirurgicale, nous ont fait entrevoir la question sous un tout autre jour que la plupart des auteurs l'avaient décrite jusqu'à présent. Pour eux, il se produit dans tous les traumatismes un premier stade de vaso-constriction des vaisseaux périphériques, stade d'ailleurs très court, souvent méconnu, n'entraînant aucune lésion, bientôt suivi par des phénomènes de vaso-dilatation active. C'est l'hyperémie qui sera la cause profonde de tous les changements qui vont s'opérer.

La durée de cette vaso-dilatation sera en rapport direct avec l'importance de la lésion traumatique. Il en est de même des phénomènes que cette vaso-dilatation va conditionner; ils seront plus actifs si l'hyperémie est tenace, pratiquement nuls si la vaso-dilatation est passagère. Elle peut par ailleurs s'installer d'une façon définitive ou chronique, la moindre irritation reproduisant en plus petit les réactions primitives. La douleur, l'œdème et la rougeur réapparaissent souvent dans une région fracturée antérieurement, provoqués par des causes d'ordre secondaire, le froid par exemple. Ils sont peut-être dus à une hypersensibilité du sympathique, lésé une première fois lors du traumatisme. Toutefois, si la vaso-constriction primitive et la vaso-dilatation active qui la suit immédiatement sont certainement le résultat d'une excitation et d'une inhibition du sympathique, l'hyperémie prolongée d'une région traumatisée semble «entretenue» par la résorption des toxines, résultant de la protéolyse des tissus contusionnés. Cette désintégration libérant des albumines toxiques, produira

cet effet en agissant directement sur les parois artérielles. C'est une toxémie locale qui, si elle est importante, pourra influencer l'état général.

Nous nous trouvons donc toujours en présence d'une réaction sympathique, ainsi que d'une prolongation plus ou moins longue de la précédente par une intervention d'ordre toxique. L'hyperémie de la région fracturée n'est due qu'à ces deux causes, dont l'une prolonge l'autre.

La vaso-dilatation une fois établie dans la région traumatisée, les deux extrémités de l'os fracturé vont, sous l'influence de cette hyperémie, libérer les sels calcaires de leur tissu. Il se produira une raréfication du tissu osseux, ostéolyse intense, premier stade de la consolidation. D'ailleurs, une sympathiectomie périartérielle, par son action vaso-dilatatrice, raccourcit effectivement le temps de consolidation comme l'ont montré les américains Colp et Mage.

Ce n'est qu'une preuve de plus à l'appui de la thèse de M. Leriche, qui met toute la physiologie de l'os sous la dépendance de sa vascularisation. Il formule sa pensée en énonçant: «Toutes les maladies générales ou locales qui provoquent de la vaso-dilatation active doivent produire une déminéralisation squelettique dans un territoire donné».

Recherchons à présent ce qu'il adviendra du calcium ainsi libéré, nous pourrions presque dire mis en circulation. De quelle façon pourra-t-il arriver dans les canalicules rénaux et s'y précipiter?

Pour beaucoup d'auteurs, et A. Wagner en émettait déjà l'hypothèse dès 1912, les sels calcaires provenant de l'ostéolyse des extrémités de l'os fracturé sont, par l'intermédiaire de la lymphe, acheminés vers le sang. La conséquence immédiate en serait une hypercalcémie. Ces idées semblent trouver un appui sérieux dans les recherches de Hofmeister sur la calcémie au moment des fractures. Il a trouvé le taux de calcium le plus élevé chez les fracturés environ cinq à six semaines après le

traumatisme, moment qui correspond au plus fort développement du périoste.

Ces explications simplifieraient évidemment le problème mais, malgré les apparences, ces théories sont loin d'être démontrées. Il est même admis aujourd'hui qu'il n'en est rien. Des recherches récentes sur la calcémie ont en effet montré que «dans les fractures fermées, il y a des chiffres irréguliers, en particulier des chiffres élevés dans les huit premiers jours. Puis les chiffres se groupent autour de la moyenne normale». A l'appui de cette conclusion, MM. Leriche et Jung citent les résultats de dosages pratiqués dans un grand nombre de cas.

L'hypercalcémie après fracture n'est donc pas un phénomène constant que l'on peut invoquer pour expliquer la lésion rénale. La plupart des auteurs se rallient d'ailleurs actuellement à cette conception de variations calciques minimes et irrégulières et les chiffres publiés — peut-être par suite des perfectionnements des méthodes de dosage — commencent à concorder.

La physiologie pathologique osseuse nous apprend, d'autre part, que les sels calcaires libérés sont utilisés sur place.

Il se produit ainsi, dans la fracture, en même temps que la raréfication osseuse, «une préparation des milieux conjonctifs voisins». Cette dernière se fait par dissociation de la trame conjonctive existante. Elle n'est rien d'autre qu'un second corollaire de l'hyperémie, l'ostéolyse étant le premier. Il se forme un tissu conjonctif jeune par prolifération des fibrilles, tissu «préosseux» où le calcium libéré vient se fixer après avoir été absorbé et retenu par la lymphe interstitielle périosseuse et périostique. C'est en somme le processus normal de la formation du cal osseux. Le calcium libéré est utilisé sur place dans son intégralité. «C'est une mutation calcique locale.»

En dehors de cette utilisation directe, une autre raison empêche le calcium libéré localement de troubler

l'équilibre calcique de tout l'organisme. La lymphe interstitielle est l'objet de variations constantes, mais le sang est un milieu en équilibre stable. Pour rompre cet équilibre, il faut que les sécrétions internes qui le contrôlent soient en déficit ou en augmentation. Ce rôle stabilisateur est dû en majeure partie aux parathyroïdes. Le fait est aujourd'hui expérimentalement et cliniquement prouvé et il n'est pas nécessaire d'y insister plus longuement. Rappelons seulement pour mémoire les conclusions du XXIV[e] Congrès français de Médecine où la question était à l'ordre du jour. M. G. Coryn y a défini l'influence des endocrines sur la pathologie des os. Il est arrivé à la conclusion générale que tout trouble du fonctionnement d'une endocrine donne des lésions osseuses généralisées et que ces lésions sont à reproduire expérimentalement. Elles peuvent être de deux sortes. D'abord il y a l'hyperfonctionnement donnant une lésion spécifique, reproduite par injection d'hormone; ensuite l'hypofonctionnement dont le résultat est aussi une lésion nettement déterminée, apparaissant fatalement après l'excision de la glande en question.

Ces considérations générales ont poussé l'auteur à examiner l'influence des différentes sécrétions hormoniques sur l'ostéogenèse. Elle est favorisée directement par les cellules éosinophiles de l'hypophyse, qui agissent sur la prolifération cellulaire, et indirectement par les glandes sexuelles dont l'action est surtout hypertrophiante pour les cellules. Les parathyroïdes n'agissent que sur la calcification des os et uniquement sur cette dernière.

L'hypofonctionnement parathyroïdien donne une hypocalcémie et une hyperphosphatémie; l'hyperfonctionnement parathyroïdien produira une hypercalcémie avec une hypophosphatémie. Les dégâts en résultant sont: la décalcification générale du squelette, la sursaturation des humeurs par les sels de chaux et la précipitation de ces sels sous forme de phosphate de chaux. Ces derniers sont en effet en quantité excessive dans

les urines et leur précipitation est aujourd'hui connue. Les cas d'ailleurs peuvent être frustes. M. I. Snapper a cité des cas de lithiase rénale sans symptômes osseux, mais avec hypercalcémie; la découverte opératoire d'un adénome parathyroïdien a donné la clef de ce problème.

Il semble donc résulter de tout ceci que les parathyroïdes sont chargées de contrôler le métabolisme calcique. A un état anormal des parathyroïdes correspondra une variation du calcium sérique. En inversant le raisonnement, on pourra prétendre que toute calcémie est le symptôme révélateur d'une lésion parathyroïdienne. On est arrivé aujourd'hui à découvrir cette lésion dans un grand nombre de cas et à en tirer des profits thérapeutiques. C'est une maladie générale pouvant entraîner des lésions de surcharge calcaire sur des organes différents. MM. Leriche et Jung ont clairement montré les aspects multiples de cette affection. Rappelons pour mémoire leurs travaux sur la sclérodermie, sur la surcharge calcique du myocarde et des vaisseaux et sur la précipitation des sels de chaux dans les voies urinaires, le dépôt direct dans le tissu rénal intertubulaire et l'infarctus calcaire dans les tubuli. Ces auteurs ont, de plus, défini plusieurs types d'hyperparathyroïdisme: suraigu, aigu et chronique. Jung a spécialement insisté sur cette dernière forme, où les variations de la calcémie et de la calciurie sont minimes, sinon inexistantes. Malgré cela, il se produit une surcharge calcique de la peau, comme dans la sclérodermie. Il pourrait en être de même au rein.

En raisonnant ainsi par analogie, la complication lithiasique rénale semble trouver une explication. On pourrait peut-être ajouter qu'il existe certains états parathyroïdiens instables où la fracture ne viendrait que troubler un équilibre prêt à se rompre. Si cette conception n'est pas encore démontrée, ce n'est pas une raison suffisante pour ne pas la supposer telle. Il y a d'ailleurs une autre cause qui milite en faveur de cette idée. Le trouble parathyroïdien déclenché par les

troubles locaux du traumatisme osseux, devront cesser dès que la fracture sera consolidée. La clinique semble en effet vérifier cette assertion. Des récidives de ces lithiases rénales n'ont jamais été signalées.

Quelle que soit l'opinion à laquelle on pourra se ranger, un fait demeure acquis, c'est que l'intervention d'un trouble parathyroïdien, chronique ou passager, est nécessaire.

Nous ne voudrions pas terminer ce chapitre sans dire un mot des troubles généraux que tout traumatisme peut entraîner. Les différents individus réagissent très différemment, les uns en dehors de la lésion même ne présentent aucun symptôme d'ordre général, d'autres pourtant vont jusqu'à faire des troubles psychiques. La chute de la tension artérielle a déjà souvent été signalée et nous avons déjà parlé de l'anémie de certains organes consécutive à l'hyperémie d'autres segments. Chez certains individus dont l'équilibre vaso-moteur peut être facilement troublé, il pourrait se produire un trouble de la vascularisation du rein. Une desquamation épithéliale se ferait facilement et le calcium sanguin normal suffirait pour se précipiter autour de ces cellules mortifiées. C'est la lésion rénale qui appellerait le calcium sérique, alors que dans l'hypercalcémie le calcium lèse le rein d'abord, et s'y précipite ensuite.

Cette manière de voir est confirmée par les recherches de Litten sur l'infarctus rénal et l'anémie artérielle des reins. Après une ligature de l'artère rénale pendant deux heures, l'auteur a pu observer une précipitation des sels de chaux dans l'épithélium rénal.

Sacerdotti et Fratin avaient, dans leurs expériences de 1901, déjà révélé ces faits. La ligature de tout le pédicule vasculaire du rein produit une lésion nécrotique sur le rein. Le parenchyme atteint se transforme peu à peu en tissu fibreux, bientôt imprégné de sels de chaux. Il en résulte des endroits entièrement calcifiés dans lesquels apparaît même du tissu osseux.

La découverte de Neuhof sur les particularités de la muqueuse des voies urinaires, qui s'ossifie dès qu'elle est employée comme greffon ou qu'un autre tissu est en contact avec elle, fut le point de départ de nouveaux travaux. Lucinesco et Jung ont répété ces expériences et, en dehors de considérations sur l'ostéogenèse, ont conclu que: «la muqueuse vésicale a des propriétés biologiques particulières, que nous ne connaissons pas encore, et qui doivent jouer dans le temps urinaire du métabolisme calcique».

Nous avons cité ces travaux pour insister sur la calcification des tissus nécrosés ou, ainsi que le dit M. Leriche, de «faible vitalité» comme les greffons et surtout les transplants de muqueuse vésicale. Ceci confirme ce qu'on appelait «l'avidité» des cellules mortifiées de l'épithélium urinaire pour les sels de chaux. Nous pouvons aussi en conclure que des troubles vasculaires du rein seront facilement suivis de concrétions calcaires. Le mécanisme intime de ces troubles n'est pas encore expliqué, par plus que ne le sont les propriétés si particulières de la muqueuse des voies urinaires.

Cette dernière, pour peu qu'elle soit lésée, appellera le calcium sérique pour se calcifier et plus tard s'ossifier. Les desquamations épithéliales pourront jouer le même rôle et leur calcification est l'ébauche première des calculs.

Nous nous trouvons donc en présence de deux mécanismes différents pouvant amener une complication rénale lithiasique par suite d'une simple fracture. Il est certain que ces complications ne seront possibles qu'avec des individus où un trouble parathyroïdien est à l'état latent ou encore dont l'équilibre vaso-moteur n'est pas stable. C'est peut-être avoir recours à l'ancienne «prédisposition» si souvent évoquée, mais si celle-ci existe, ses facteurs sont mieux connus.

II. - ÉTUDE CLINIQUE.

L'énumération de tous les symptômes de la lithiase rénale nous semble inutile parce que classiques et maintes fois décrits. Nous chercherons à relever quelques points seulement, qui nous semblent d'un intérêt particulier. Nous garderons, pour la clarté de ce court exposé, la classification que nous avons suivie dans la pathogenèse.

1° LITHIASE INFECTEE

Les premières coliques néphrétiques qui se déclareront n'étonneront aucun chirurgien. L'apparition de calculs chez un sujet atteint de paralysie vésicale ne sera que l'aboutissement presque automatique d'une pyurie installée depuis une date plus ou moins lointaine. Les douleurs étaient sourdes, elles deviennent maintenant aiguës, paroxystiques. L'évolution vers la pyonéphrose calculeuse, le rein calculeux, le phlegmon périnéal, ne sera qu'une question de temps si une septicémie intercurrente ne vient pas emporter le malade.

Donc évolution plus ou moins rapide d'une affection connue et grave vers son dénouement fatal.

Il est pourtant des cas où, si le diagnostic différentiel ne présente pas une certaine difficulté, du moins demande-t-il au médecin une grande autorité auprès de l'entourage du malade et un examen approfondi des rares symptômes qu'il arrive à découvrir. Cette question se posera surtout lorsqu'aucun prodrome ne pourra mettre le praticien sur la piste d'une affection rénale.

Comme nous le mentionnerons d'ailleurs dans une de nos observations, il est arrivé que le médecin appelé

d'urgence la nuit chez un malade qu'il avait en traitement pour une fracture de la colonne vertébrale, se trouve en face des symptômes suivants:

Un malade jeune, ayant un corset plâtré, fait subitement 39° de fièvre, avec une douleur très vive qu'il localise à peu près dans la fosse iliaque droite, vomissements, constipation, pouls rapide.

La palpation de l'abdomen et de la région lombaire est impossible. Le malade n'avait pas signalé de symptômes abdominaux ni rénaux jusqu'à présent.

Comment ne pas penser immédiatement à une appendicite aiguë et envisager la façon dont on pourrait intervenir?

L'examen des urines a cependant aiguillé le médecin vers une affection d'ordre rénal, colique néphrétique droite probablement. Si maintenant il y a un certain degré de rétention purulente, donc diminution des signes urinaires, la difficulté peut être considérablement augmentée devant des symptômes aussi violents, surtout si l'entourage du malade ne veut pas, et souvent ne peut pas comprendre l'inexistence d'une crise appendiculaire.

En résumé, c'est le caractère dramatique des symptômes et leur soudaineté qui peuvent induire en erreur. L'absence, ou plutôt l'impossibilité de la recherche des signes physiques vient compliquer le diagnostic différentiel. Si la température, les vomissements et la douleur abdominale doivent toujours attirer l'attention du médecin sur une appendicite, ils ne doivent toutefois pas l'hypnotiser.

2° LITHIASE ASEPTIQUE

A) *Fracture seule*

Le diagnostic n'est pas toujours aisé pour trois raisons essentiellement différentes: le médecin, n'ayant pas l'habitude de ces cas rares, n'y pense pas; les signes

urinaires sont absents ou diminués et enfin l'appareillage du malade peut compliquer son examen physique, sinon le rendre impossible.

Nous venons de dire que la rareté des complications lithiasiques chez un fracturé était la première difficulté à laquelle le médecin pouvait se heurter parce qu'il l'ignore. Il s'y ajoute encore le fait que, chez nos lithiasiques, il s'agissait toujours de malades couchés, donc au repos complet, ce qui n'est pas directement favorable au déclenchement d'une crise de colique néphrétique. A la rareté de cette manifestation, il faut ajouter la latence absolue des phénomènes jusqu'à l'apparition de la première crise paroxystique. Il n'y a presque jamais de symptômes prodromiques qui puissent guider le médecin. La fracture évolue normalement et subitement une crise apparaît. De plus, dans les cas qui nous occupent, les accidentés étaient des jeunes gens et nous savons que la lithiase rénale est une affection de l'homme âgé, et rarement de l'adolescence. Tous ces facteurs peuvent influencer le médecin et il doit toujours se garder d'éliminer de prime abord la lithiase rénale chez un sujet jeune présentant des douleurs vives, abdominales ou lombaires, même s'il n'a jamais souffert des reins.

Le peu de constance des signes urinaires est la deuxième caractéristique. Ce n'est pas seulement le fait de la plus ou moins grande abondance de l'hématurie qui retient le plus notre attention, mais son absence, passagère d'ailleurs. Souvent, en effet, l'hématurie ne fait que suivre, dans un temps plus ou moins long, la crise de colique néphrétique. De toute façon, elle ne se montre ordinairement qu'à la fin des coliques. Que penser alors d'une crise douloureuse, même avec irradiation de la douleur le long de l'uretère, où les signes urinaires sont absents. Ce qui pourra alors mettre le médecin en garde et lui faire attendre une émission d'urine, c'est justement l'absence de celle-ci. Il y a des phénomènes passagers d'oligurie ou d'anurie réflexe, dont il

faut attendre l'inhibition pour statuer sur ces cas sans trop risquer de déboires.

Nous avons déjà parlé, dans le chapitre précédent, de plâtres entourant l'abdomen et rendant par là toute palpation impossible. Il n'est pas inutile d'y revenir et d'insister sur les erreurs de diagnostic qu'elle peut entraîner. Ce qui rendra ces cas plus faciles que dans la lithiase infectée, c'est l'absence de signes généraux. La température est ordinairement normale ou ses variations minimes, le pouls est bon, il n'y a pas de frisson, le malade n'est pas choqué. Les vomissements sont rares et le facteur douleur est prédominant. Ce dernier syndrome, joint à l'examen urinaire qu'il faut quelquefois attendre, guidera le médecin vers les épreuves radiologiques et fonctionnelles, qui permettront d'éliminer toutes les causes d'erreurs et de poser avec certitude le diagnostic, en même temps qu'elles nous renseigneront sur l'étendue des lésions, la localisation du calcul, sa grosseur, et nous permettront d'envisager avec probabilité de succès le traitement à instituer.

Donc difficulté de diagnostic d'abord par suite de la rareté et de la latence des phénomènes, ensuite par l'absence de signes urinaires immédiats, et enfin difficulté matérielle pour l'examen physique. Nous ne voudrions pas clore ce chapitre sans citer les symptômes réflexes qu'une lithiase rénale même aseptique peut simuler. C'est par exemple l'iléus réflexe au cours d'une lithiase sur lequel Bilger a fait une intéressante communication. Il faut penser aussi à toutes les affections abdominales, qui débutent par une douleur vive, sans antécédents; le kyste de l'ovaire tordu, s'il est petit, en est la meilleure preuve. Nous n'y insisterons pas, ceci rentrant dans le cadre général des lithiases médicales.

L'évolution sera également la même que dans ces dernières. Les crises devenant de plus en plus fréquentes et de plus en plus rapprochées, on pourra être contraint à intervenir chirurgicalement. Souvent le calcul est expulsé, et tout l'intérêt de la question réside alors dans

le fait que la récidive n'existe pas dans les lithiases post-fracturielles alors qu'elle est si fréquente dans les lithiases «médicales». Nous n'en avons observé aucun cas et, ce qui plus est, la littérature n'en a pas cité. Il est évident qu'il ne peut s'agir que des observations où une infection postérieure n'est pas venue troubler cette évolution.

Cette absence de récidive nous semble d'ailleurs absolument logique et concordante avec la théorie pathogénique que nous avons exposée, l'hypercalcémie n'étant qu'un phénomène passager conditionné par un trouble vasculaire ou parathyroïdien également passager.

B) *Fracture concomitante avec contusion rénale*

La complication rénale ne diffère de la précédente que par les faits suivants. Tout d'abord elle a lésé le rein; il en résulte donc toujours une douleur sourde continuelle au niveau de ce dernier. Il y a ensuite une hématurie et, si petite soit-elle, un examen urinaire pratiqué dès l'accident deviendra très utile au médecin au moment de l'apparition d'une colique néphrétique. Ce sera le symptôme prodromique.

Si l'on n'oublie pas que ce sont justement ces cas-là qui évoluent le plus facilement vers une lithiase, on conçoit l'importance de ce premier examen urinaire. Toutefois, il n'est pas encore entré dans la pratique courante d'examiner les urines de tous les fracturés et c'est contre cette négligence qu'il faut lutter afin d'éviter autant que possible une atteinte rénale plus importante comme la lithiase. Une fois établie, son évolution sera analogue à la précédente. En ce qui concerne les calculs mêmes, ils renfermeront en leur centre un petit caillot. Si le diagnostic est ainsi confirmé, le petit noyau rouge sera la preuve d'une hématurie ancienne.

III. - THÉRAPEUTIQUE.

Nous avons pensé en dire quelques mots, non pas pour répéter les indications thérapeutiques, tant médicales que chirurgicales, que peuvent présenter les différentes affections calculeuses du rein et leurs complications, mais pour essayer, à l'aide de la clinique et de la pathogénie, d'en tirer quelque profit au point de vue prophylactique.

Ce mot étonnera peut-être, mais s'il est entièrement justifié dans la lithiase infectée, il ne l'est pas moins dans la lithiase aseptique.

1° LITHIASE INFECTEE

Dès que nous sommes en présence d'une fracture de la colonne vertébrale, entraînant une lésion médullaire, nous instituons toujours une cystotomie de dérivation. Pratiquée à temps, et sans attendre que la paralysie vésicale ait produit de la stase urinaire, elle empêche toujours celle-ci ainsi que l'infection qui en découle.

Beaucoup d'auteurs ont préconisé la mise en place de sondes à demeure, voulant éviter ainsi l'infection urinaire. Ils invoquent, à l'appui de leur procédé, la régression rapide de la paralysie vésicale et le rétablissement automatique de la miction après quelques jours. Nous ne pouvons pourtant jamais prévoir la durée de la paralysie vésicale et les sondes à demeure se sont révélées nettement insuffisantes pour évacuer tout le contenu vésical. D'ailleurs, l'introduction de la sonde est souvent infectante pour la vessie et cette raison seule

suffit à justifier la cystotomie dans tous les cas de lésion médullaire. Il ne faut pas attendre que la cystite soit installée pour intervenir efficacement, mais empêcher qu'elle se produise par un moyen d'une efficacité certaine.

L'usage a prouvé que cette conception était excellente et actuellement il n'y a plus à déplorer les nombreux cas de fracture de la colonne vertébrale qu'une lithiase rénale septique emportait en peu de temps.

2° LITHIASE ASEPTIQUE

A) *Fracture seule*

Les efforts thérapeutiques ont toujours donné d'excellents résultats lorsqu'ils avaient le privilège d'attaquer la cause même du mal qu'ils essayaient de combattre. Lutter contre l'instabilité parathyroïdienne semble, sinon une utopie, du moins irréalisable actuellement, surtout avec des troubles imparfaitement définis et une médication hormonale dont le dosage n'est pas encore au point. Pourquoi alors ne pas lutter contre l'hypercalcémie qui, elle, lèse le rein, et y produit la lithiase.

La question revient à éliminer le calcium que le sang peut retenir au fur et à mesure qu'il lui est amené par la lymphe. L'élimination par les selles n'est pas influençable, mais comme MM. Leriche et Jung l'ont publié à propos de la sclérodermie, le chlorure d'ammonium associé à un régime acidifiant fait augmenter considérablement l'élimination calcique par le rein. Quoique l'action intime de ce médicament ne soit pas encore expliquée, les résultats obtenus dans la sclérodermie peuvent faire envisager la question sous un jour favorable.

B) *Fracture concomitante avec contusion rénale*

Ici, il nous semble que le mieux est de traiter la contusion rénale. Eviter, dans les canalicules et les

calices, toute stagnation de caillots doit être la préoccupation essentielle. Nous croyons d'ailleurs qu'en augmentant la diurèse chez ces individus, en leur faisant absorber de grandes quantités de liquide, les conglomérats sanguins seront fatalement expulsés. Le noyau primitif de ces calculs ainsi disparu, la lithiase ne peut que difficilement se constituer.

IV. - APERÇU MEDICO-LEGAL.

Au point de vue de l'expertise médico-légale, lorsqu'on est en présence d'une lithiase rénale supposée post-traumatique, il faut d'abord éliminer la question des calculs rénaux ayant précédé le traumatisme, la fracture ou la contusion lombaire coexistante n'ayant été que l'occasion de la manifestation du calcul et non de sa formation. L'étude critique de l'anamnèse ainsi que les radiographies ordinairement faites, trancheront la question.

Lorsque nous serons en présence d'un de ces calculs survenant après une fracture, l'imprécision des théories pathogéniques qui tendent à expliquer leur formation et la découverte quelquefois tardive de ces calculs permettront-elles de conclure à la relation de cause à effet au point de vue évaluation de la capacité de travail de l'accidenté? Les experts devront-ils admettre un taux plus ou moins élevé suivant qu'ils sont partisans ou non des explications pathogéniques.

Il ne semble pas exagérer la question en la posant à ce point de vue. Nos observations le montrent, beaucoup de cas évoluent heureusement, sans récidive d'ailleurs; d'autres pourtant se terminent par une néphrectomie, ce qui entraîne une incapacité de travail définitive.

La question de la lithiase secondaire à une infection des voies urinaires est résolue depuis longtemps. Etant donné l'évolution souvent rapide et fatale de cette affection, l'expertise ne sera qu'une formalité accessoire accordant à la famille de l'accidenté le maximum. La fracture de la colonne vertébrale seule justifie ce taux,

sans qu'il soit même nécessaire de faire intervenir des complications lithiasiques. Si le malade survit, tous les experts seront d'accord pour tenir compte de cette complication dans l'estimation du taux d'invalidité. C'est dans ce but que nous publions l'observation n° 5 qui le prouve amplement.

Il en est pourtant tout différemment dans la lithiase aseptique.

Nous avons conclu précédemment à une prédisposition soit d'ordre parathyroïdien, soit d'ordre vasculaire, sympathique ou vagotonique. Cette prédisposition enlèverait-elle au malade le bénéfice de son allocation? Nous ne le croyons pas, la fracture ayant provoqué et conditionné ce désequilibre. Nous n'admettons pas que ces troubles aient préexisté même à l'état latent, mais nous supposons qu'il s'agissait d'individus normaux, hypersensibles à certaines influences.

Dans les fractures s'accompagnant de contusion lombaire, la question est claire. L'examen du calcul doit être pratiqué et on pourra affirmer avec certitude son origine traumatique s'il contient en son centre un noyau de débris cellulaires ou de globules rouges. Ce noyau, preuve tangible de la lésion rénale contusionnelle, peut être remplacé par un petit espace creux comme Lischtwitz et Oehlecker l'admettent, le noyau ayant disparu pour laisser ce vide.

A l'aide de ces différentes données, nous pourrions essayer d'établir une classification générale de toutes les lithiases et y réserver une place aux lithiases après fracture, ce qui faciliterait dans une certaine mesure, le travail des experts.

Nous trouvons d'abord les lithiases rénales relevant de la pathologie médicale. Marion les appelle calculs d'organisme, lithiase primitive; Volkmann: calculs primaires, idiopathiques. Ces calculs proviennent d'une prédisposition congénitale ou acquise. Leur cause principale est une influence d'origine alimentaire. Une trop

grande abondance, une insuffisance de dépense et le facteur «hérédité» en sont les artisans.

Nous aurons ensuite les lithiases qui dépendent de conditions extérieures: pour Volkmann — infection, traumatisme, influence nerveuse, dans le sens le plus large du mot; pour Marion — calculs d'organes, calculs secondaires. L'infection joue le rôle primordial, sinon le seul.

Cette classification, tout en étant simple, ne tient pas compte des connaissances actuelles. Dans quelle catégorie placer les calculs relevant d'une influence parathyroïdienne? Un équilibre instable peut-il être considéré comme une prédisposition?

Nous ne tiendrons compte que du côté pratique du problème pour conclure.

Une infection urinaire d'origine paralytique provoque une lithiase rénale dont aucun auteur ne nie l'origine traumatique. Cette question est clairement résolue.

Nous croyons, avec Rosenberg, qu'il faut, pour les calculs contusionnels, en dehors d'une anamnèse irréfutable, déceler à l'intérieur du calcul un noyau rouge — preuve palpable d'une ancienne hémorragie. Le centre creux entre dans la même catégorie.

Quant aux calculs après fracture seule, l'étude critique de l'histoire du malade et les radiographies, si elles ont été faites, sont les seuls points que l'expert peut faire intervenir et sur lesquels il peut se baser. L'accidenté doit bénéficier du doute. La découverte de calculs de phosphate de chaux confirme l'origine traumatique osseuse de ces derniers.

OBSERVATIONS.

(Les observations 1, 2 et 3 sont inédites et proviennent du Service de Chirurgie de l'Hôpital Sainte-Blandine de Metz. —Directeur: Dr Jung.)

Observation N° 1. — M. U..., âgé de 24 ans, est amené d'urgence à l'Hôpital à la suite d'un accident de mine, le 26 janvier 1932.

A l'examen, nous constatons une contusion dorso-lombaire, une contusion du bassin et une fracture du col fémoral.

Ce jeune homme a toujours été en bonne santé, pas d'anamnèse d'arthritisme.

La fracture est réduite par le Dr Jung, immédiatement après l'admission du malade.

La radiographie de la colonne lombaire ne présente aucune lésion osseuse et aucune ombre suspecte n'est à signaler.

L'examen complet de l'urine ne révèle aucune anomalie. Pas d'albumine, ni de globules blancs, ni de globules rouges.

Exactement un mois après l'admission à l'hôpital, sans aucun prodrome, il survient brusquement une très violente douleur dans la région lombaire droite, douleur descendant le long de l'uretère et s'irradiant dans le testicule droit. Le soir, petit accès fébrile, la température est de 38°.

A l'examen, nous constatons que la pression lombo-costale est douloureuse. Il existe en même temps des troubles de la miction (pollakurie et ténesme).

Ces accidents persistent pendant quelques heures, puis brusquement le malade éprouve une sensation de soulagement. Un examen microscopique des urines pratiqué à ce moment révèle une hématurie.

Trois jours après, les douleurs recommencent encore et les coliques néphrétiques typiques deviennent alors de plus en plus fréquentes et de plus en plus douloureuses.

L'examen radiologique des deux reins montre deux calculs de la grosseur d'un gros pois et d'une cerise dans le bassinet droit.

L'uro-sélectant montre une élimination normale des deux côtés.

L'urée sanguine est de 0 gr. 37 par litre.

La constante uréo-sécrétoire d'Ambard est normale.

L'épreuve à l'indigo-carmin donne un résultat normal.

Les crises se répétant à des intervalles de plus en plus rapprochés, on conseille une intervention. Le Dr Jung aidé de M. Muller, assistant, pratique une pyélotomie et ils extraient deux calculs de la grosseur indiquée. Les suites opératoires sont normales et le malade n'a plus jamais eu à se plaindre de ses reins.

Observation N° 2. — Il s'agit d'un homme de 29 ans qui, jusqu'à la date de son admission en 1933, a toujours été en bonne santé. Il n'y a rien à signaler dans ses antécédents héréditaires.

Il est hospitalisé pour une fracture du bassin et une contusion lombaire.

L'examen des urines est sans particularité.

Brusquement, six semaines après son admission, surviennent des coliques néphrétiques typiques. Douleur subite à point de départ gauche s'irradiant vers les organes génitaux. La pression lombo-costale gauche est également douloureuse.

Après injection d'un centigramme de chlorhydrate de morphine, le malade se calme et une demi-heure après le début de la crise, les symptômes s'atténuent.

L'examen des urines décèle des globules rouges et quelques globules blancs en voie de désagrégation.

Le malade est tranquille pendant 15 jours, puis les crises reprennent plus douloureuses, plus prolongées et de plus en plus fréquentes.

La radiographie montre dans le bassinet gauche un calcul de la grosseur d'un pois.

Après un mois d'alternatives de crises et de repos, une crise de douleurs paroxystiques survient à nouveau, s'accompagnant d'une petite hématurie. Brusquement le malade éprouve un grand soulagement et peu de temps après il expulse son calcul.

Depuis ce moment, le malade semble guéri et il n'y a pas eu de récidive.

Observation N° 3. — M. D... est un jeune homme de 24 ans, qui prétend ne jamais avoir été malade. A eu un accident d'automobile le 21 avril 1931.

Cet accident a produit une fracture du bassin avec luxation de la hanche droite. Il a été hospitalisé du 21 au 27 avril dans un hôpital de la ville où s'est produit l'accident. Après deux tentatives infructueuses de réduction, il fut adressé à l'hôpital Sainte Blandine à Metz, le 27 avril.

L'examen du malade montre un énorme hématome de la hanche droite et l'intervention doit être retardée.

Le 1er mai, on tente la réduction par voie sanglante; elle est impossible et on se contente de la résection de la tête fémorale; peu après, infection de la plaie opératoire.

Plusieurs autres interventions furent faites le 27 juillet, le 1er décembre et le 11 janvier 1932.

Vers la mi-février, le malade éprouve subitement des douleurs lombaires très violentes à droite, qui s'accompagnent de frissons; la température oscille entre 39°

et 40°. Le lendemain, on constate une petite hématurie, l'examen du culot de centrification montre quelques globules rouges, de rares globules blancs, beaucoup d'urate et de phosphate.

Le malade semble guéri, lorsque le 25 février, sans aucun prodrome, une nouvelle colique lombaire avec irradiation dans la verge se produit. En même temps, il existe des troubles de la miction sous forme de ténesmes, la température est de 36°. Les urines sont rares, mais contiennent de nouveau des globules rouges.

Vers le 10 mars survient une troisième crise douloureuse, identique aux deux premières, mais se terminant par l'expulsion de deux petits calculs, de la grosseur d'un gros pois.

Entre ses crises, le malade n'a jamais souffert ni des reins, ni de la vessie. D'ailleurs, depuis la dernière crise, les coliques et frissons ont disparu.

Observation N° 4 . — M. F... est un malade de 56 ans, qui a subi en 1905 un grave accident de mine. Son dossier donne le diagnostic suivant: fracture du bassin avec section de l'urèthre périnéal.

Transporté d'urgence à l'hôpital de Sarrebruck, on fit immédiatement la suture de l'urèthre après avoir pratiqué une cystotomie par dérivation.

Le malade resta pendant 2 mois et demi à l'hôpital et présenta à plusieurs reprises des symptômes de cystopyélite. Quelque temps après son départ, les mictions sont redevenues normales et l'urine limpide. Il reprit son travail, mais fut obligé de l'interrompre de temps à autre pour des douleurs lombaires à gauche et des troubles urinaires passagers.

Une expertise pratiquée le 1er Septembre 1907 réduisit la capacité de travail à 60%; cet homme pouvait faire un travail léger. Il existait encore une fistule d'où l'urine s'écoulait goutte à goutte.

Le 15 mai 1911, sa pension fut réduite à 40%, l'expertise ayant conclu que le catarrhe vésical subsiste avec

une faiblesse de musculature de la jambe gauche; la fistule est fermée.

Un nouvel examen pratiqué le 6 novembre 1912 montre un rétrécissement de l'urèthre. Il y a des traces d'albumine. A l'examen microscopique, quelques globules blancs, des cellules du bassinet et quelques cylindres. L'expert conclut à une affection chronique du bassinet et du rein.

Les expertises de 1915, 1917, etc., donnent les mêmes appréciations et laissent la pension à 40%.

Le 27 janvier 1921 et le 24 avril 1923, on constate l'existence de la fistule et la présence d'albumine et de globules de pus dans l'urine.

Une expertise pratiquée le 2 juillet 1925 montre la persistance d'une petite fistule périnéale qui donne issue à un léger suintement d'urine.

L'état du malade reste stationnaire jusqu'en 1934 où il vient consulter pour des douleurs latentes dans la région sous-costale gauche et pour une tuméfaction de la région lombaire gauche. L'examen montre une grosse tumeur à contact lombaire gauche de la grosseur d'une tête d'adulte.

Les urines contiennent un peu de pus.

La radiographie directe a montré deux énormes calculs coralliformes à gauche.

Les pyélographies intraveineuse et rétrograde ont montré une énorme dilatation du bassinet avec fente complète du tissu rénal. Il s'agit de l'existence d'une énorme hydronéphrose calculeuse. Le malade refuse l'intervention conseillée.

Une nouvelle expertise du 21 novembre 1934 donne les résultats suivants:

1) Examen direct: le malade couché sur le dos, la partie gauche de l'abdomen est fortement bombée.

2) Palpation: on trouve une masse dure remplissant toute la cavité abdominale et dépassant en bas l'épine iliaque antéro-supérieure.

3) Radiographie: Deux gros calculs du bassinet entraînant avec eux une énorme hydronéphrose.

4) Les urines montrent de l'infection et de l'albumine.

La constante uréo-sécrétoire d'Ambard est de 0,086, donc bon fonctionnement rénal dû vraisemblablement à l'intégrité du rein droit. Le malade refuse encore l'intervention conseillée.

En novembre 1935, le malade est transporté d'urgence à l'hôpital pour complication aiguë. Opéré, il quitte l'hôpital avec une invalidité provisoire de 100%.

Le 21 octobre 1936, une dernière expertise fixe le taux d'invalidité à 70% pour deux ans.

Observation N° 5. — M. Dr... Antoine, 28 ans, est hospitalisé à la Clinique Chirurgicale A le 31 mai 1930 pour fractures du bassin et du fémur droit.

Antécédents: sans particularité.

Dix jours avant son admission, en chargeant une pompe à gaz sur un wagonnet, celle-ci est tombée sur son abdomen. Transporté immédiatement dans une clinique en dehors de Strasbourg, sa jambe droite a été mise en extension et on a fait une cystotomie.

L'examen physique du malade montre une fracture au tiers inférieur de la cuisse droite. La radiographie révèle en outre une fracture du pubis avec diastasis et une luxation de l'articulation sacro-iliaque avec chevauchement. La crête iliaque est presque en contact avec la colonne.

Cystotomie avec drain et mèche dans le Retzius.

Le 31 mai: extension au Steinmann appliqué sur le condyle fémoral droit.

Le 4 juin: le malade va beaucoup mieux. Le Retzius commence à se déterger. On lave toujours matin et soir la vessie et le Retzius et on y met un drain avec mèche.

Le 28 juin: on espace les changements de sonde tous les 5 à 6 jours.

Le 7 juillet: plâtre de coxalgie.

Le 10 août: suppression du plâtre. La consolidation est obtenue pour les deux fragments supérieurs et pas pour les deux inférieurs de la cuisse. Le malade reste couché dans son plâtre ouvert.

Le 18 août: nouveau plâtre de coxalgie. Peu après, on suture l'urèthre.

Le 25 septembre: on passe une sonde pour permettre à la cystotomie de se fermer.

Le 10 novembre: suintement minime au niveau de l'ancienne cystotomie. Dilatation quotidienne.

Un peu de fièvre les jours suivants. Infection urinaire. Urotropine.

Le 23 novembre 1930: le malade quitte la Clinique. Deux mois plus tard le malade fait des complications rénales lithiasiques avec forte température.

Il meurt peu de temps après de son infection urinaire.

CONCLUSIONS.

L'existence de certains cas de lithiase rénale apparaissant à la suite de traumatismes osseux — fracture de la colonne vertébrale ou fracture d'un os quelconque du squelette — permet de conclure à une relation de cause à effet, relation que vient encore confirmer ce que nous savons de la pathogénie de cette affection.

I. — La fracture de la colonne vertébrale avec lésion médullaire produit des altérations rénales locales favorisant à leur niveau la précipitation des sels minéraux. Cette précipitation se ferait autour d'un centre de formation, résultant, soit d'une pullulation microbienne, soit simplement d'une desquamation conditionnée par une influence directe médullo-rénale. Le mécanisme intime de ce dernier processus est inconnu.

Les fractures n'ont en général pas de répercussion sur le rein chez un individu normal. Il y a mutation calcique locale, sans calcémie. Des complications de lithiase rénale ne se produiraient que s'il y avait «prédisposition». Celles-ci se limiteraient aux troubles parathyroïdes et vasculaires.

Une contusion rénale concomitante est un facteur favorisant.

II. — Cliniquement, les lithiases rénales se présentent sous deux aspects nettement différents suivant qu'il y a ou non infection.

1° La forme infectieuse est caractérisée par l'évolution rapide et souvent fatale de cette affection. La difficulté du diagnostic réside dans l'impossibilité fréquente de la recherche des signes physiques. L'examen urinaire en est le test principal.

2° La forme aseptique est typique par ses deux stades; d'abord latence absolue, puis soudaineté de l'apparition de la première crise. Les signes urinaires sont minimes et quelquefois temporairement absents. Le diagnostic différentiel est rendu plus difficile par l'appareillage du malade. Cette lithiase a un caractère en général bénin et on ne signale pas de récidives.

III. — La thérapeutique de ces affections rentre dans le cadre des lithiases rénales. Seule la prophylaxie n'est pas encore introduite dans la pratique.

IV. — L'origine traumatique de ces lithiases rénales étant admise sous certaines réserves, il importe d'en tenir compte dans l'appréciation de l'incapacité de travail de l'accidenté.

Vu:
Le Président de Thèse:
R. LERICHE.

Vu:
Le Doyen:
André FORSTER.

Vu et Permis d'imprimer:

Strasbourg, le 8 mars 1937.

Le Recteur de l'Académie,
Président du Conseil de l'Université,
J. DRESCH.

BIBLIOGRAPHIE.

BALTHAZARD. — Médecine légale (Baillière, 4e édition, p. 340).

BILGER Fr. et BAUER R. — L'iléus réflexe au cours des affections rénales (Médecin d'Alsace et de Lorraine, N° 16, août 1933).

CASPER L. — Nierenstein als Folge einer Nierenverletzung (Berl. Klin. Wochenschr. 1910, XLVII, 884).

COLP Ralph, KASABAK Aig, MAGE Sigmund (New-York). — Sympathiectomie périartérielle dans les fractures (étude expérimentale). — (Arch of Surgery, vol. XXVII, octobre 1933, N° 4, p. 658—676, analysé in Journal de Chirurgie, t. XLIII, janvier-juin, p. 389).

XXIVe Congrès Français de Médecine — Paris, 12—14 octobre 1936. (Presse Médicale, 4 novembre 1936, N° 89, p. 1727, et 7 novembre 1936, N° 90, p. 1750).

DUBNER J. — Zur Frage der echten traumatischen Nierensteinbildung (Deutsche med. Wochenschr., 57: 851—852, Mai 15/1931).

DUCARIS. — Hématonéphrose traumatique calculeuse avec hématurie intermittente (Journal d'urol., 23: 160—163, févr. 1927).

GAYET. — La lithiase rénale comme séquelle de symptômes de rupture de l'urèthre par fracture du bassin (Journ. d'urol., sept. 1936, t. 42, p. 205—211).

GREGOIRE R., LYONNET et DELAVENNE. — De l'influence de la parathyroïdectomie sur la calcémie (recherches expérimentales). — (Le Sang, t. VII, N° 8, p. 790, 1933).

LEGUEU F. — Lithiase rénale (Encycl. fr. d'urol., p. 539—674).

LERICHE R. et POLICARD A. — Physiologie. Pathologique Chirurgicale (Masson, 1930).

LERICHE R. et A. JUNG. — Le chlorure d'ammonium dans la thérapeutique de la sclérodermie. (Presse Médicale, 1er juillet 1933, N° 52, p. 1041).

LERICHE R. et JUNG A. — Etude synthétique de l'hyperparathyroïdisme expérimental. (Presse Médicale, 2 septembre 1933, N° 70, p. 1366).

LERICHE R., JUNG A. et SURAYA. — L'action de l'extrait parathyroïdien sur le squelette. (Presse Médicale, 20 décembre 1933, N° 101, p. 2059).

LERICHE R. et JUNG A. — Etude sur la calcémie après les opérations, d'après cent cinquante examens. (Journal de Chirurgie, t. 45, janvier-juin 1935, p. 1).

LERICHE R. et JUNG A. — Recherches sur la nature de la sclérodermie. (Presse Médicale, 31 août 1935, N° 70, p. 1361).

LERICHE R. et JUNG A. — Les signes rénaux de l'hyperparathyroïdisme. Lithiase et pyélonéphrite. (Presse Médicale, 20 mai 1936, N° 41, p. 817).

LERICHE R., JUNG A. et DUPERTUIS S. M. — Recherche sur la surcharge calcique de l'appareil cardio-vasculaire dans l'hyper-parathyroïdisme expérimental. (Presse Médicale, 12 sept. 1936, N° 74, p. 1433).

LERICHE René. — Recherches expérimentales sur l'ostéogenèse. Communications à la Société Nationale de Chirurgie, novembre 1934, Bulletin, p. 1184).

LERICHE R. et POLICARD A. — Essai de classification générale des maladies des os. (Journal de Chirurgie, t. 46, août 1935, p. 161).

MARION. — Traité d'urologie, 2e édition.

OEHLECKER. — L'origine traumatique des calculs du rein. Zentralblatt für Chir., LIX, N° 21, 21 mai 1932, p. 1264).

ROSENO A. — Des calculs du rein consécutifs aux contusions rénales. (Zeitschrift für urologische Chirurgie, t. XXVI, fasc. 1—2, janvier 1929, p. 52).

ROSENSTEIN P. — Ueber echten traumatischen Nierenstein. (Zeitschr. für Urol. Chir., 21: 326, 335, 1927).

RUGE. — L'origine traumatique des calculs du rein. (Zentralblatt für Chirurg., Leipzig, ann. LIX, N° 35, 27 août 1932, p. 2098).

SIMON E. — Ueber Kalksteinbildungen in der Niere nach Wirbelsäulenbruch und Rückenmarklähmung. (Zeitschr. für Urol., 21: 444—460, 1927).

STRAUSS L. — Steinpyonephrose und Unfall. Ein Beitrag zur Unfallbegutachtung. (Zeitschr. f. Urol. Chir., 33: 267—281, 1931).

VOLKMANN. — La lithiase rénale post-traumatique au point de vue de l'expertise. (Arch. für Klin. Chir. CLXXI, fasc. I, 22 juin 1932, p. 87).

WAGNER A. — Nephrolithiasis nach Unfall. (Monatschrift für Unfallheilkunde. Leipzig 1912, XIX, 49—57).

ZONDECK H. — Die Krankheiten der endokrinen Drüsen. (Berlin, J. Springer, 2e édition).